Dusznica bolesna prawdziwa *(angina pectoris vera)* a tętnice wieńcowe serca.

(Według wykładu w sekcyi medycyny wewnętrznej VII. Zjazdu lekarzy i przyr. polskich we Lwowie).

Podał

Prof. Gluziński.

Przez dusznicę bolesną *(angina pectoris)*, jak wiadomo Panom, rozumiemy zbiór objawów, z których dwa są najwyraźniejsze i charakterystyczne, t. j. ból pod mostkiem w okolicy serca, mający nieraz dążność do rozpromieniania się, zwłaszcza ku ręce lewej i *quelque autre chose*, jak się wyraża Latham, t. j. pewne, nieokreślone uczucie trwogi, uczucie nadchodzącej śmierci, lub jak powiada Elsner: *une pause de la vie.*

Nie mam zamiaru w tej chwili kreślenia strony ściśle klinicznej ani historycznej poruszonego przedmiotu, jak się ona kształtowała od pierwszej ogłoszonej obserwacyi klinicznej w liście lekarza francuzkiego Rongnona w roku 1768 i o pięć miesięcy późniejszej publikacyi Anglika Haberdena, który pierwszy użył nazwy *angina pectoris.* Nie będę kreślił, jak doświadczenie kliniczne ustanowiło różnicę między dwoma przypadami, które długi czas mięszano ze sobą, *angina pectoris* i *asthma cardiale*, jak z biegiem czasu przyszliśmy do rozróżnienia zbliżonych do siebie obja-

wów, wskutek czego dzisiaj oddzielamy tak zwaną *angina pectoris vera v. coronaria* od *pseudoangina pectoris*, występującej pod wpływem pewnych trucizn, jak zatrucia tytoniem, wśród przebiegu wiądu pacierzowego, histeryi, ztąd nazwa: *pseudoangina pectoris nicotiana*, *tabetica*, *vasomotoria Nothnagli etc.*

Dusznicy bolesnej prawdziwej (*angina pectoris vera v. coronaria*) chcę poświęcić słów kilka a zwłaszcza zastanowić się nad jej istotą i patogenezą.

Jak wiadomo, nasze dotychczasowe pojęcia o dusznicy bolesnej prawdziwej przez długi czas rozwijały się przeważnie na podstawie badań przedsiębranych w dwóch kierunkach, t. j. na obrazie klinicznym i szukaniu zmian anatomicznych obrazowi temu towarzyszących.

Wiemy dzisiaj, że napady *anginae pectoris* zjawiają się przy zmianach w narządzie krążenia, często przy miażdżycy (*arteriosclerosis*), przy pewnych wadach serca, szczególnie *insufficientia valv. semilun. aortae et stenosis aort.*, przy tętniakach tętnicy głównej, zwłaszcza jej części wstępującej a od czasu Jennera, t. j. od roku 1775 a zwłaszcza Parrego, dzięki dalszym pracom Kreysiga, Tidemana i t. d. główną uwagę mamy zwróconą na zmiany sklerotyczne w tętnicach wieńcowych serca, które tak często znajdują się na stole sekcyjnym u ludzi, którzy cierpieli na napady *anginae pectoris*.

Poznanie obrazu klinicznego, poznanie okoliczności, wśród których przychodzi napad dusznicy bolesnej, wykazanie związku między napadami a zmianami w tętnicach wieńcowych serca, jakkolwiek posunęły sprawę naprzód, pozostawiły jednak znaczną część do zrobienia, t. j. poznanie istoty i patogenezy dusznicy; pozostało do wykazania, jak te objawy należy tłómaczyć, jakim sposobem one pojawiają się wskutek zmian w tętnicach wieńcowych.

Usiłowań w tym względzie nam nie brak a naturalną rzeczą i teoryj, które więcej lub mniej szczęśliwie sprawę objaśniały.

Teoryj tych z osobna wyliczać nie myślę, wspomnę tylko, że w dziele Houcharda wyliczono ich 60 — a biorąc tak te, które utworzono przed ściślejszemi poszukiwaniami anatomicznemi, jak i późniejsze, można je słusznie ująć w 4 grupy.

1. Teorya tężca serca utworzona przez Haberdena, który jeszcze nie zwrócił uwagi na zmiany w tętnicach wieńcowych, a w przypadkach sekcyonowanych stwierdził, że komora lewa była próżną, jakby wymytą. Ból powstający podczas napadu tłómaczył bólem, jaki powstaje podczas tężca każdego mięśnia; tężec ten miał być przyczyną nagłej śmierci. Teorya ta w świetle późniejszych badań, tak fizyologicznych co do właściwości mięśnia sercowego, jak i klinicznych, które wykazują przecież, że podczas napadu serce dalej pracuje i to bardzo regularnie, czegoby być nie mogło, gdyby serce było w stanie tężca, naturalnie ostać się nie mogła, mimo usiłowań późniejszych autorów, jak: Mac Brida, Lathama, Lenta i t. d. Skurcz komórki lewej, opróżnienie jej zupełne, jakie rzeczywiście często znajdujemy na stole sekcyjnym u ludzi zmarłych wśród napadu dusznicy bolesnej, tłómaczymy sobie, jako wczesne bardzo powstawanie tężca pośmiertnego w mięśniu pozbawionym za życia dostatecznego dopływu krwi, opierając się na doświadczeniach Stensona, Stanniusa, Brown-Séquarda, Charcota a wykazujących zjawiska, jakie występują w mięśniu pozbawionym dopływu krwi. Haberden, Latham brali więc okoliczność stwierdzoną rzeczywiście za przyczynę, kiedy ona była tylko skutkiem czego innego. Słusznie też Houchard wyraża się: *Qui est-ce que ça prouve? C'est que le spasme et la contracture du coeur sont des effets de l'ischémie artérielle, mais qu'ils ne sont pas la cause de la sténocardie.*

2. Miejsce tej teoryi z daleko większem powodzeniem zajęła inna utworzona przez Parrego a rozwinięta w dalszym ciągu przez Lawder-Bruntona a zwłaszcza Traubego, t. j. teorya porażenia serca.

Według Parrego napady dusznicy bolesnej źródło swoje mają w powstawaniu nagłem osłabienia mięśnia sercowego wskutek nagłych zboczeń w krążeniu a zwłaszsza, gdy mięsień ten już jest osłabiony. Ból towarzyszący napadowi dusznicy tłómaczył Traube nagromadzeniem się krwi w osłabionej komórce a ztąd pewnem rozprężaniem ścian serca, które draźniło i ugniatało pierwociny nerwowo-czuciowe i ruchowe tamże się znajdujące. Samuelson na mocy doświadczeń, o których później wspomnę, przenosił rzecz całą z komory do przedsionka lewego. Wszystkie okoliczności, które miały większej wymagać pracy komory lewej, a więc, które podnosiły ciśnienie krwi w tętnicach, jak silniejszy ruch, obładowanie żołądka i t. d., miały równocześnie być przyczynami działającemi na osłabienie komory lewej a więc wywołującemi napad.

Jakkolwiek spostrzeżenie samo znów nie ulega wątpliwości i wszystkie te okoliczności bezsprzecznie sprowadzają rzeczywiście napad, to jednak mamy niezbite dowody, że teorya ta utrzymać się nie da. Ileż przypadków obserwować można, gdzie żadnej zmiany w tętnie wśród napadu nie znajdujemy, owszem tętno pełne, równe, nie świadczące wcale o osłabieniu komory lewej? Dlaczego nie każdemu napadowi *asthma cardiale*, gdzie rzeczywiście często i nagle mamy osłabienie lewej komory, nie towarzyszy równocześnie napad *anginae pectoris*? Jak sobie wyobrazić możemy, że rozszerzenie komory nagle powstałe a będące przyczyną bólu, tak nagle jak ból ustąpić może? Są to wszystko zarzuty, które jakkolwiek nie przeczą wcale temu, że często mamy wśród napadu osłabienie lewej komory, jednak nie dopuszczają, by teoryę tę przyjąć i uogólnić dla wszystkich przypadków. Słusznie też na zjeździe internistów niemieckich w Wiesbadenie przed 3-ma laty wystąpił koreferent Vierordt przeciw referentowi Francklowi zwolennikowi tej teoryi.

3. Z kolei rzeczy należałoby mi mówić teraz o teoryi Pataina, dla względów jednak czysto oportunistycz-

nych i przedstawienia kolei myśli moich, należy mi się załatwić z teoryą nerwową, t. j. z teoryą Lancereaua i Petera, którzy przyczyny napadu dusznicy bolesnej upatrywali w sprawie zapalnej zwojów sercowych *(neuritis plexus cardiaci)* lub pnia samego n. błędnego lub n. przeponowego (Peter).

W sprawie tej teoryi wspomnę tylko, że z 12 przypadków ogłoszonych przez zwolenników a zestawionych przez Houcharda w 6 równocześnie wykazano zmiany w tętnicach wieńcowych a w innych 6 zupełnie na takowe nie zwrócono uwagi, że są ogłoszone spostrzeżenia Gauthiera, Dehio, Roussy, Hérarda i Babińskiego, gdzie mimo najskrupulatniejszego poszukiwania makroskopowego i mikroskopowego u ludzi zmarłych wskutek napadu dusznicy nie znaleziono najmniejszych zmian w *plexus cardiacus* ani w nerwach sercowych a znaleziono natomiast rozległe zmiany w tętnicach wieńcowych serca.

Idąc zatem drogą obserwacyi klinicznej i drogą anatomii patologicznej przekonaliśmy się tylko, że u ludzi, którzy zginęli wskutek *angina pectoris*, znajdowano zmiany w tętnicach wieńcowych serca, utrudniające lub zamykające na większym lub mniejszym obszarze krążenie krwi w ścianie serca, nie poznaliśmy jednak ani zmian w czynnościach serca wskutek tego zaszłych, ani też nie można było stworzyć teoryi, któraby tłómaczyła sam napad i objawy za życia spostrzegane.

Prosta myśl była w dalszych poszukiwaniach, by znając domniemane źródło sprawy, uczynić je sztucznie u zwierzęcia i obserwować zmiany wskutek tego powstałe, porównywając je z objawami za życia u ludzi spostrzeganymi, t. j. uciec się do doświadczenia.

Tak uczyniono i pozwólcie Panowie, bym w najkrótszych słowach, o ile tego potrzeba tylko do dalszych moich wywodów, zdał z nich sprawę.

Pomijając dawniejsze doświadczenia: Erichsena, Panuma, Bezolda czynione w innych celach, właś-

ciwe doświadczenia zaczynają się od Samuelsona, który pracę swoją ogłosił w 1882 r. Z góry muszę powiedzieć, że prace te zajmują się przeważnie już to wykazaniem, że przez zaciśnienie lub podwiązanie tętnic wieńcowych serca występuje nagła śmierć, dla wytłómaczenia nagłego zejścia u ludzi, u których na stole sekcyjnym znaleziono zmiany zamykające lub utrudniające dopływ krwi do tętnic wieńcowych, już to dla przekonania się, czy pewne objawy spostrzegane za życia podczas napadu dusznicy, np. zwolnienie tętna dadzą się tą drogą wywołać. Ten ostatni cel miał na oku Samuelson. Obserwował on przypadek śmierci u mężczyzny, l. 50 liczącego, wśród objawów zapadu $5^1/_2$ godzin trwającego, u którego tętno wynosiło 35 na minutę a przy sekcyi wykazało się rozległe stwardnienie obydwóch tętnic wieńcowych serca. Doświadczenia swoje przeprowadził na królikach. Tętnice wieńcowe zaciskał zasuwkami i przyszedł do wniosków, że u królików słabych zaciśnięcie tętnicy wieńcowej wielkiej *(art. coronaria magna)* wywołuje spokój komory lewej, nie dający się usunąć nawet po zdjęciu zacisku, u silnych zaś zmniejsza się ilość uderzeń szczególniej w lewej komorze, aż nieraz po kilku minutach serce staje bez możności również usunięcia tego stanu po zdjęciu zasuwki. Właściwe jednak doświadczenia, które nadały podstawę całej dotychczasowej nauce, były doświadczenia, jak wiemy, Conheima i Schultessa Reissberga przeprowadzone na królikach a zwłaszcza psach. Nie wchodząc w szczegóły tych doświadczeń na 30 psach i 11 królikach, przypomnieć tylko muszę ogólny wynik tych doświadczeń, który co do psów w skróceniu brzmiał tak: Zaciśnięcie którejkolwiek dużej gałęzi tętnic wieńcowych nie wpływa na razie na czynność serca, ani liczbę pulsacyi ani ich jakość, ani parcie w tętnicach nie zmienia się w pierwszych 30—40'' a nieraz i dłużej. W końcu, raz wcześniej, drugi raz później wśród regularnych pulsacyj zaczynają się nierówności, następnie stają się te nierówności coraz wyraźniejsze a równocześnie zaznacza się zwolnienie, parcie

zaś utrzymuje się ciągle na pierwotnej wysokości. Dopiero gdy *arythmia* staje się bardzo wyraźna, nastaje lekkie obniżenie parcia. Tem dziwniejszem jest, że serce wprawdzie nieregularnie, ale w każdym razie silnie pracujące nagle staje a parcie na jeden raz opada do zera. Ten spokój serca, który średnio występuje w 105 s. od podwiązania, dotyczy obydwóch komor, które pozostają w rozkurczu i usunąć się już nie dają a po 20″—30″ dalszych rozpoczynają się włókienkowe drgania mięśnia sercowego, nie wykonywającego już żadnej pracy.

Powaga Conheima sprawiła, że wyniki te zyskały prawo obywatelstwa w nauce, a to tem bardziej, że dawały dostateczną podstawę dla wytłómaczenia przypadków nagłej śmierci wskutek zmiany w tętnicach wieńcowych serca. Nic też dziwnego, że Fränkel na zjeździe internistów niemieckich w Wiesbadenie w 1891. r. w referacie swoim o dusznicy bolesnej oparł się na nich, przypisując im aktualne znaczenie. W dyskusyi jednak wystąpił Frey (z Lipska) odmawiając doświadczeniom tym tego znaczenia, jakie im dotąd przypisywano, twierdząc, że serce odkryte, jak w tych doświadczeniach, wystawione na wysuszanie i ochładzanie bardzo łatwo bez podwiązania tętnic wieńcowych popada w tak nieregularną czynność, a z drugiej strony, że niedokrewność mięśnia sercowego według obecnych doświadczeń fizyologicznych jest zjawiskiem względnie nieszkodliwem, powołując się w tym względzie na prace Wooldridgea i Tigerstedta.

Pojąć łatwo, że gdyby tak było, gdyby doświadczenia Conheima okazały się nieprawdziwe, brakłoby bardzo ważnej podstawy nawet dla wytłómaczenia nagłej śmierci wskutek zmian w tętnicach wieńcowych, bo o objaśnienie napadu samego dusznicy w związku ze zmianami w tętnicach wieńcowych z dotychczasowych doświadczeń nikt się nie kusił.

Sprawa tak zostać nie mogła. Odpowiedzią pośrednią na wywód Freya była praca Bettelheima z pracowni

Bascha a bezpośrednią praca Michaelisa z kliniki Leydena.

Pierwszy równocześnie z wystąpieniem Freya ogłosił wynik doświadczeń na psach, które wykonał, zaciskając pień główny tętnicy wieńcowej, by przekonać się, jak zachowują się różne odcinki serca z osobna. Przekonał się, że lewa komórka słabnie, gdy w prawej parcie nie zmienia się a w przedsionku lewym nawet się podnosi czyli, że jest pewien zastój w krążeniu małem; Michaelis zaś powtórzył całe doświadczenie Conheima pod kierunkiem Gada tak na psach jak i królikach i przychodzi do wniosków, że nie jest usprawiedliwioną rzeczą, aby powątpiewać o wynikach Conheima, otrzymanych na psach. Następstwem podwiązania tętnic wieńcowych na sercu psa jest zupełne, nagłe i niepowrotne ustanie ruchów serca.

Frey wobec wyników Michaelisa wystąpił jeszcze raz, zbierając obok poprzednio podniesionych wszystkie dowody, odbierające znaczenie doświadczeniu Conheima i uprawniające go do wypowiedzenia zdania następującego: „O ile wolno wyniki takich doświadczeń przenieść na człowieka, to można z nich wysnuć wniosek, że zboczenia w czynności serca nawet takie, które występują napadowo, mogą pojawić się wskutek rozmaitych przyczyn. Wykazanie zatem zmian w tętnicach wieńcowych nie wystarcza, ażeby za życia spostrzegane objawy na pewne odnieść do nich“.

Tak sprawa stoi dzisiaj. Pozostała znaczna wątpliwość co do wyników, które tak ładnie się składały przynajmniej dla wytłómaczenia nagłej śmierci wskutek zmian w tętnicach wieńcowych serca. Kto jednak wśród tej nauki wzrósł, kto doświadczeniem klinicznem poprzeć je potrafi, tak łatwo popaść nie może w wątpliwość.

Jeszcze z czasów asystentury mojej klinicznej żywo mi jest w pamięci przypadek, który był niejako powtórzeniem w moich oczach na człowieku doświadczeń Conheima. Przypadek ten opisany przez prof. Korczyńskiego w *Przeglądzie lekarskim* 1887 r. pod tytułem: Zator tętnicy

wieńcowej serca za życia rozpoznany, tyczył się kobiety w wieku lat 30, leżącej w klinice z rozpoznaniem: *Insufficientia valv. semil. aortae cum stenosi aortae ex endocarditide, aplasia arteriarum. Pleuritis serosa sinistra.*

Sam fakt, o który nam tu chodzi, opisuje prof. Korczyński w ten sposób: „W dniu 20. Czerwca o godzinie $8^3/_4$ z rana zmienił się nagle stan chorej w chwili, gdy odwrócony twarzą od chorej wykładałem przy sąsiedniem łóżku. Chora dotąd spokojnie w łóżku siedząca wydała nagle okrzyk bólu, chwyciła się ręką za okolicę serca i bezwładnie upadła na swe posłanie. Przyszedłszy natychmiast do chorej, spostrzegłem przedewszystkiem, że jest przytomną, że nie oddycha ani częściej, ani bardziej nasilonym sposobem, niż zazwyczaj, że na twarzy nie okazuje ani sinicy ani bladości, tylko niepokój, jaki spostrzega się u chorych w napadzie stenokardyi. Zapytana, co jej się stało, chwyta ręką za okolicę serca i podaje, że nagle doznała gwałtownego bólu w głębi klatki piersiowej. Zadawszy chorej to pytanie, ująłem bezwiednie prawie jej rękę i spostrzegłem, że tętno stało się bardzo rzadkiem, nie tracąc zupełnie na miarowości. Wynosiło ono 40 uderzeń na minutę i co do innych cech przedstawiało się tak, jak zazwyczaj poprzednio“.

Opuszczając dalszy opis zboczeń, na podstawie których prof. Korczyński oparł swe rozpoznanie, dodać winienem, że chora w 8—10 minut przy tętnie, które zwalniało do 24 na minutę, zakończyła życie. Sekcya obok zmian poprzednio przytoczonych wykazała rzeczywiście, jak protokół sekcyjny opiewa: *Embolia recens rami arteriae coronariae cordis sinistrae ad marginem posteriorem ventriculi sinistri.*

Zestawienie tego przypadku tak wspaniale ilustrującego zdanie Conheima z zapatrywaniami Freya i Tigerstedta dały mi pohop do przedsięwzięcia szeregu doświadczeń.

Cel wytknąłem sobie dwojaki:

Z jednej strony przekonać się, kto ma słuszność, Conheim i ci, którzy zapatrywanie jego potwierdzają

czy też F r e y i ci, na których on się opiera; z drugiej strony, w razie potwierdzenia wyników C o n h e i m a, wejrzeć głębiej i zastanowić się, jak należałoby wytłómaczyć sobie zjawiska przy podwiązaniu tętnic wieńcowych spostrzegane, i czy tą drogą nie dałoby się zyskać pewnych danych dla objaśnienia samego napadu dusznicy bolesnej.

Doświadczenia, z których sprawę zdałem na innem miejscu [1]), uprawniają mię stanąć całkiem stanowczo po stronie Conheima i wypowiedzieć zdanie, że podwiązanie tętnic wieńcowych serca jest bardzo niebezpieczne i przebiega tak, jak to przedstawił C o h n h e i m z tym dodatkiem, że główne pnie nie są jednakiego znaczenia, jak to chce C o h n h e i m, bo podwiązanie n. p. *r. circumflexus* jest daleko niebezpieczniejsze, niż podwiązanie *r. descendens.* Doświadczenia te dalej pouczyły mię, że podwiązanie głównych pni tętnic wieńcowych serca obniża czynność ośrodków nerwowych, przynajmniej hamujących serca, że więc nie w nich należy szukać źródła dla wytłómaczenia pewnych objawów przy podwiązaniu tętnic wieńcowych serca, n. p. zwolnienia ruchu serca, który ma dla nas z tego powodu szczególne znaczenie, że go stwierdzamy w tych okolicznościach u ludzi (przypadek opisany i wiele innych w literaturze). — Przyczyny tego objawu według moich doświadczeń, biorąc analogią z zachowania się innego mięśnia prążkowanego n. p. *gastrocnemius*, pozbawionego nagle dopływu krwi, upatrywać należałoby w zachowaniu się samego mięśnia sercowego, w obniżeniu jego pobudliwości wynikłej ze zmian odżywczych, jakie występują wskutek nagłego przerwania prądu krwi.

Zwrócenie to uwagi na zachowanie się mięśnia sercowego, wykazanie najprawdopodobniejszej przyczyny zwolnienia ruchów serca w tych razach w obniżeniu pobudliwości mięśnia sercowego i to z przyczyny zboczeń odżywczych, obok teoretycznego znaczenia może mieć i praktyczne za-

---

[1]) Rozpr. Wydz. mat.-przyr. Akad. Umiej. w Krak. T. XXIX.

stósowanie dla nas, zwłaszcza dla rokowania napadu *anginae pectoris coronariae.*

Daleko więcej możemy się obawiać dla chorego napadu, wykazawszy podczas niego zwolnienie tętna, bo świadczyć to będzie, że zboczenia w naczyniach serca są poważniejsze, jeżeli pobudliwość mięśnia sercowego opadła, aniżeli, jeżeli tętno znajdziemy co do liczby nie zmienione. Nic nam bowiem nie stoi na przeszkodzie, aby wobec obserwacyi klinicznej, poparcia ze strony anatomo-patologicznej nie przenieść na człowieka rezultatów zdobytych doświadczeniem na zwierzęciu, aby nie powiedzieć, że zmiany patologiczne w tętnicach wieńcowych nie dopuszczające przepływu krwi, są analogiczne w skutkach z zaciśnięciem tętnic u zwierzęcia, uwzględniając oczywiście różnice gatunkowe, rozmaite stósunki, mogące wpłynąć na przebieg, jak zmiany patologiczne w mięśniu sercowym, powolne wytwarzanie się zmiany i t. d., czego wszystkiego naturalnie na zwierzęciu naśladować nie podobna.

Klinicznie, jak wiemy ze zmianami temi, anatomiczno-patologicznemi w tętnicach wieńcowych serca wiążemy napadowo występujący zbiór objawów, który nazywamy dusznicą bolesną (*angina pectoris*) prawdziwą. Na początku wspomniałem o rozmaitych teoryach, mających nam wytłómaczyć istotę tego napadu, teoryach, które jednak wystarczyć nie mogą. Na podstawie doświadczeń moich zwrócić uwagę naszą musza zmiany funkcyi mięśnia sercowego i pewna analogia w skutkach między zachowaniem się mięśnia, n. p. *gastrocnemius* po wstrzymaniu dopływu krwi a mięśnia sercowego w tych stósunkach i zobaczmy, czy na tej podstawie nie dałaby się utworzyć teorya napadu *anginae pectoris.* Gdyby takiej myśli nie było, musiałbym ją podjąć teraz.

W r. 1870. Potain podał teoryę *ischaemiae myocardii*, biorąc porównanie z objawów, jakie występują n. p. na kończynie dolnej, jeżeli w tętnicy udowej lub jej rozgałęzieniach mamy zmiany powstrzymujące tą drogą dopływ krwi należyty (zakrzep *art. iliacae*, zmiany sklerotyczne

w zgorzeli wiekowej, choroba Raynauda). Objawy te opisał Charcot nazywając je: *claudication intermittente par obliteration arterielle.* Objawy te znane nam są z własnego doświadczenia. Ludzie dotknięci tą zmianą w spokoju mogą niedoznawać żadnych zboczeń; jeżeli jednak wykonają trochę forsowniejszy ruch kończyną, występują u nich napady szalonego bólu w tej kończynie, do czego się przyłącza ochładzanie kończyny, kurczowe ściąganie mięśni i osłabienie ruchów. W spokoju krążenie oboczne jeszcze wystarczało, dopiero gdy mięśnie wykonały większą pracę a do niej zapotrzebowały większego dopływu krwi, wtedy wystąpiły objawy, jakie występują przy zupełnem powstrzymaniu krążenia w kończynie, t. j. głównie ból a następnie osłabienie ruchowe.

Podobnie dzieje się z sercem, które mimo zmian n. p. sklerotycznych w tętnicach zwężających znacznie ich światło w spokoju nie daje objawów, ale niech zajdzie potrzeba dla tego serca większej pracy a krążenie w niem może okazać się niedostatecznem i powstać *ischaemia myocardii* ze swoim pierwszym objawem, t. j. bólem, a będzie to krążenie zupełnie przerwane na odpowiednim obszarze i na odpowiedni czas, to do bólu przyłączą się objawy dalsze, zwłaszcza osłabienie motoryczne serca w sposób znany z kliniki, a których objaśnienie starałem się dać na podstawie doświadczalnej. *Ischaemia myocardii* to podstawa i przyczyna napadu dusznicy bolesnej, a pojąć łatwo, jeżeli sprawę tak postawimy, że niekoniecznie zboczenia anatomiczne w samych ścianach naczyń wieńcowych, lecz i inne zboczenia w narządzie krążenia, które przyczynią się do *ischaemii myocardii*, jak n. p. *stenosis aortae et insuficientia valv. semil. aortae* napad wywołać mogą, a one mogą być tem częstsze i gwałtowniejsze, jeżeli równocześnie mamy zmiany w tętnicach wieńcowych.

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego" 1894. Nr. 50 i 51.

Kraków, 1894. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.